

ĐẶC ĐIỂM VÀ DIỄN TIẾN SỚM TỖN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH KHÔNG THỦ PHẠM TRÊN IVUS Ở BỆNH NHÂN STEMI

Nguyễn Phương Anh^{1,2,✉}, Nguyễn Văn Anh¹, Phạm Mạnh Hùng¹

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Bạch Mai

Nghiên cứu nhằm đánh giá đặc điểm hình thái và diễn tiến sớm của các tổn thương động mạch vành không thủ phạm bằng siêu âm trong lòng mạch (IVUS) ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI). Nghiên cứu tiến cứu trên 103 bệnh nhân STEMI với 118 tổn thương động mạch vành không thủ phạm được đánh giá bằng IVUS tại thời điểm ban đầu; trong đó 32 tổn thương được khảo sát IVUS lần 2. Mảng xơ vữa hỗn hợp là hình thái thường gặp nhất (41,5%). Các đặc điểm nguy cơ cao gồm MLA < 4 mm² (68,6%), gánh nặng mảng xơ vữa ≥ 70% (52,5%) và vôi hóa điểm (52,5%). Tổn thương có từ hai đặc điểm nguy cơ cao trở lên chiếm 66,9%. Ở nhóm lặp lại IVUS, 65,6% tổn thương tiếp tục tồn tại ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao. Như vậy, ở bệnh nhân STEMI nhiều nhánh, tổn thương không thủ phạm được khảo sát bằng IVUS thường có nhiều đặc điểm nguy cơ cao; trong nhóm được IVUS lặp lại sau thời gian theo dõi ngắn, đa số các đặc điểm này vẫn tồn tại

Từ khóa: Tổn thương động mạch vành không thủ phạm, IVUS, STEMI, đặc điểm nguy cơ cao.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI) vẫn là một trong những bệnh tim mạch có tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao trên toàn thế giới.^{1,2} Mặc dù, chiến lược tái tưới máu hiện nay tập trung vào xử trí tổn thương thủ phạm, ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy các biến cố tim mạch tái phát không chỉ xuất phát từ vị trí tổn thương ban đầu mà còn liên quan đến sự tiến triển của các mảng xơ vữa (MXV) tại những nhánh động mạch vành không thủ phạm.²⁻⁵

Tuy nhiên, đánh giá các tổn thương không thủ phạm này bằng chụp động mạch vành quy ước thường chỉ phản ánh mức độ hẹp lòng mạch, trong khi chưa mô tả đầy đủ đặc điểm sinh học và tính dễ tổn thương của MXV. Các nghiên cứu lớn như PROSPECT, PROSPECT

II và PREVENT đã ghi nhận nhiều tổn thương không thủ phạm mặc dù chưa gây hẹp đáng kể nhưng vẫn mang các đặc điểm nguy cơ cao và có liên quan đến biến cố tim mạch trong tương lai.³⁻⁵ Điều này cho thấy nhu cầu cần có các phương pháp đánh giá nội mạch giúp nhận diện sớm các đặc điểm nguy cơ cao trên các tổn thương không thủ phạm.

Siêu âm trong lòng mạch (Intravascular Ultrasound, IVUS) cho phép khảo sát trực tiếp cấu trúc thành mạch và đặc điểm hình thái của MXV và được xem là công cụ hữu ích trong nhận diện các tổn thương có nguy cơ cao mà chụp mạch vành thông thường có thể bỏ sót.⁶ Bên cạnh đặc điểm hình thái ban đầu, diễn tiến sớm của các tổn thương không thủ phạm sau nhồi máu cơ tim cấp hiện vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ. Sau biến cố mạch vành cấp, tình trạng viêm hệ thống, rối loạn chức năng nội mạc và hoạt hóa xơ vữa có thể tiếp tục kéo dài ngay cả khi bệnh nhân đã được điều trị đầy đủ theo khuyến cáo.⁷ Một số nghiên cứu cho thấy statin

Tác giả liên hệ: Nguyễn Phương Anh

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: drnguyenphuonganh@gmail.com

Ngày nhận: 31/05/2026

Ngày được chấp nhận: 22/06/2026

cường độ cao có khả năng làm chậm tiến triển hoặc cải thiện đặc điểm MXV theo thời gian.⁸⁻¹⁰ Tuy nhiên, dữ liệu tại Việt Nam về đặc điểm tổn thương động mạch vành không thủ phạm trên IVUS ở bệnh nhân STEMI nhiều nhánh còn hạn chế, đặc biệt là dữ liệu theo dõi lặp lại bằng IVUS để đánh giá sự thay đổi sớm của các đặc điểm nguy cơ cao sau nhồi máu cơ tim cấp.

Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm:

(1) mô tả đặc điểm hình thái và đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS của tổn thương động mạch vành không thủ phạm ở bệnh nhân STEMI,

(2) đánh giá thay đổi sớm của các đặc điểm này ở nhóm được khảo sát IVUS lặp lại sau thời gian theo dõi trung bình 34 ngày.

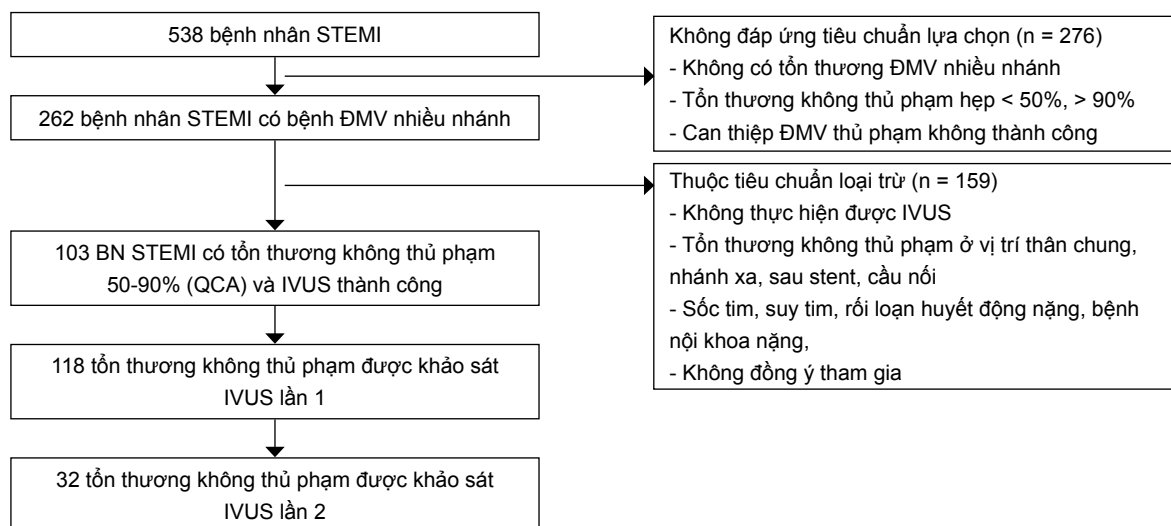
II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Các bệnh nhân STEMI điều trị tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai trong giai đoạn từ tháng 02/2022 đến tháng 10/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định STEMI và có bệnh lý nhiều nhánh động mạch vành



Sơ đồ 1. Sơ đồ dòng nghiên cứu

trên chụp mạch.

Can thiệp động mạch vành thì đầu các tổn thương thủ phạm thành công (Tổn thương thủ phạm là tổn thương liên quan trực tiếp đến biến cố nhồi máu cơ tim cấp dựa trên lâm sàng, điện tâm đồ và hình ảnh chụp động mạch vành phù hợp, thường có hẹp nặng trên 90% hoặc tắc hoàn toàn, có huyết khối, TIMI 0-1 trước can thiệp)

Có ít nhất một tổn thương không thủ phạm có mức độ hẹp từ 50 - 90% trên chụp mạch (đo QCA) (Các tổn thương không thủ phạm là các tổn thương nằm ngoài vị trí thủ phạm, không có bằng chứng tắc cấp tính hoặc huyết khối nội mạch)

Tiêu chuẩn loại trừ

- Tổn thương không thủ phạm không được khảo sát IVUS hoặc khảo sát IVUS không thành công - Tổn thương không thủ phạm tại vị trí thân chung động mạch vành trái, tại các đoạn xa động mạch vành có đường kính < 2,5 mm, tại vị trí sau stent hoặc cầu nối động mạch vành - Bệnh nhân sốc tim, suy tim nặng hoặc huyết động không ổn định - Có bệnh lý nội khoa nặng kèm theo.

- Từ chối tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả theo dõi dọc.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Dựa trên công thức tính cỡ mẫu cho tỷ lệ đơn, ước tính tỷ lệ có tổn thương không thủ phạm trên STEMI theo nghiên cứu PROSPECT là 40%, với mức độ tin cậy 95% ($Z = 1,96$) và sai số cho phép là 10% dẫn đến cỡ mẫu tối thiểu là 93 bệnh nhân. Các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được tuyển chọn liên tiếp trong thời gian nghiên cứu. Tổng cộng có 103 bệnh nhân với 118 tổn thương động mạch vành không thủ phạm được đánh giá IVUS lần đầu.

Các tổn thương có ít nhất một đặc điểm nguy cơ cao được khảo sát IVUS lặp lại để đánh giá diễn tiến sớm. Trong số 101 tổn thương đủ điều kiện theo dõi, chỉ có 32 tổn thương được khảo sát IVUS lần hai với thời gian theo dõi trung bình $34 \pm 1,6$ ngày, dao động khoảng 30-37 ngày. Thời điểm thực hiện IVUS lần 2 là khi bệnh nhân được chụp động mạch vành lại khi tái nhập viện. Các nguyên nhân không thực hiện được IVUS lặp lại gồm:

(1) IVUS lặp lại chỉ được thực hiện ở bệnh nhân được chụp động mạch vành lại để đánh giá, can thiệp thì hai;

(2) thực tế một số tổn thương có chỉ định làm can thiệp thì hai đã được can thiệp ngay trong cùng đợt nằm viện ban đầu;

(3) IVUS là kỹ thuật xâm lấn, phụ thuộc vào chi phí, thời gian thực hiện và sự đồng thuận của bệnh nhân.

Những yếu tố này ảnh hưởng đến tỷ lệ theo dõi bằng IVUS trong nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu

Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng được thu thập tại thời điểm nhập viện. Định nghĩa một số thông số IVUS:

(1) Minimal lumen area (MLA): diện tích lòng mạch nhỏ nhất tại vị trí tổn thương, được đo trên mặt cắt ngang IVUS có diện tích lòng mạch hẹp nhất.

(2) Gánh nặng MXV: được tính bằng tỷ lệ giữa diện tích MXV và diện tích giới hạn bởi màng đàn hồi ngoài trên mặt cắt IVUS.

(3) Chỉ số tái cấu trúc mạch máu (Remodeling Index, RI): được tính bằng tỷ số giữa diện tích màng đàn hồi ngoài (EEMA) tại vị trí tổn thương và diện tích màng đàn hồi tham chiếu. $RI > 1,05$: tái cấu trúc dương $RI < 0,95$: tái cấu trúc âm.

(4) Vô hóa điểm: được định nghĩa là vùng tăng âm kèm bóng cản âm phía sau, chiều dài < 4 mm và góc cung vô hóa $< 90^\circ$ trên IVUS.¹¹

(5) Lõi lipid: được xác định là vùng giảm âm trong MXV, không có tín hiệu tăng âm của vô hóa và không gây bóng cản âm phía sau.

Các đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS bao gồm: Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) < 4 mm², gánh nặng MXV $\geq 70\%$ (ngưỡng MLA < 4 mm² và gánh nặng xơ vữa $\geq 70\%$ dựa trên nghiên cứu PROSPECT là các ngưỡng liên quan đến biến cố tim mạch trong tương lai), có hiện diện của vô hóa điểm (theo nghiên cứu của Ehara), có sự hiện diện của lõi lipid.^{3,4,12} Tổn thương được coi là nguy cơ cao khi có từ hai đặc điểm nguy cơ cao trở lên.

Phương pháp thu thập số liệu

Thông tin lâm sàng, cận lâm sàng, dữ liệu IVUS ghi nhận theo mẫu bệnh án nghiên cứu. IVUS được tiến hành khi can thiệp thì đầu hoặc thì hai trong cùng đợt nằm viện, sử dụng kỹ thuật kéo tự động với tốc độ 0,5 mm/s từ đoạn xa về đoạn gần của động mạch vành theo quy trình chuẩn. Trong trường hợp một nhánh động mạch vành có nhiều tổn thương không thủ phạm, tổn thương có mức độ hẹp đường kính lớn nhất trên QCA được lựa chọn để khảo sát và phân tích bằng IVUS. Các tổn thương ở các

nhánh động mạch vành khác nhau được xem là các tổn thương riêng biệt. Phần mềm phân tích dữ liệu Boston Scientific Image Viewer. Các phép đo IVUS được thực hiện theo quy trình chuẩn hóa trên cùng hệ thống phân tích hình ảnh, tại các mặt cắt tham chiếu và mặt cắt có diện tích lòng mạch nhỏ nhất. Hình ảnh IVUS được phân tích độc lập bởi hai bác sĩ có kinh nghiệm, các trường hợp không thống nhất được thảo luận để đạt được đồng thuận hoặc kết luận bởi chuyên gia IVUS. Người đọc hình ảnh được làm mù với thông tin lâm sàng. Trong trường hợp một bệnh nhân có nhiều tổn thương không thủ phạm, mỗi tổn thương được phân tích như một đơn vị quan sát riêng.

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu được xử lý bằng phần mềm Stata 16.0. So sánh giữa các nhóm bằng kiểm định χ^2 , Fisher exact, t Student hoặc Mann-Whitney tùy loại biến và phân bố dữ liệu. Sự thay đổi giữa hai thời điểm được đánh giá bằng kiểm định Wilcoxon signed-rank hoặc McNemar. Các

phân tích mô tả và so sánh đơn biến được thực hiện bằng các kiểm định thông thường ở mức tổn thương. Các phân tích hồi quy chính của nghiên cứu đã được hiệu chỉnh sai số chuẩn theo cụm ở mức bệnh nhân (clustered by patient) nhằm xử lý sự tương quan giữa các tổn thương thuộc cùng một bệnh nhân. $P < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Hà Nội số 629/GCN-HĐĐĐNCYSH-ĐHYHN. Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều được giải thích đầy đủ về nghiên cứu, đồng thời ký cam kết đồng thuận tham gia trước khi thu nhận số liệu.

III. KẾT QUẢ

Nghiên cứu có 103 bệnh nhân STEMI, 118 tổn thương, tuổi trung bình là 67,2; nam chiếm đa số (76,2%).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu

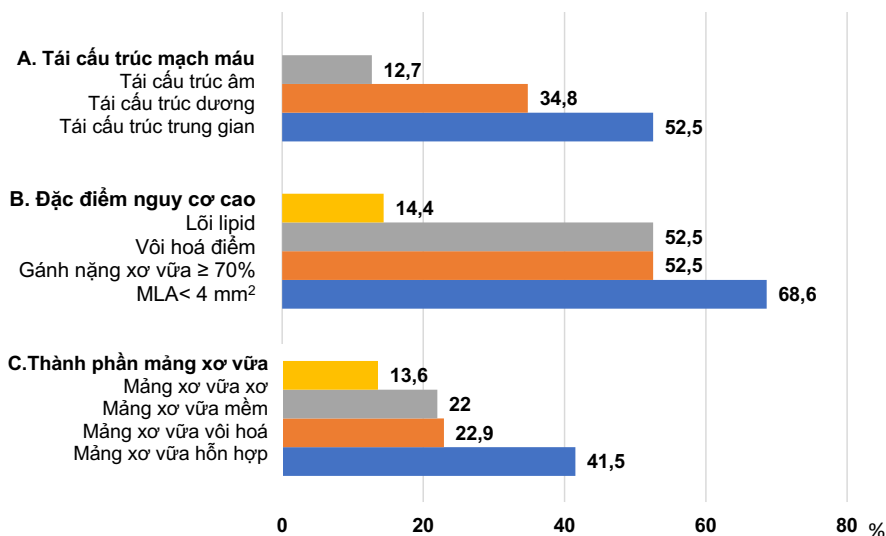
Biến số	n $\bar{X} \pm SD$	%
Tuổi nguy cơ cao (Nam ≥ 50, nữ ≥ 55 tuổi)	96/103	93,2
Yếu tố nguy cơ		
Tăng huyết áp	83/103	80,6
Rối loạn lipid máu	67/92*	72,8
Đái tháo đường	38/103	36,9
Hút thuốc lá	29/103	28,2
Tiền sử tai biến mạch não	13/103	12,6
Béo phì (BMI ≥ 23 kg/m ²)	58/103	56,3
Phân tầng nguy cơ GRACE		
Nguy cơ thấp	12/103	11,6

Biến số	$\bar{X} \pm SD$	%
Nguy cơ trung bình	46/103	44,7
Nguy cơ cao	45/103	43,7
Vị trí của tổn thương ĐMV không thủ phạm:		
Động mạch liên thất trước (LAD)	48/118	40,7
Động mạch mũ (LCX)	39/118	33,0
Động mạch vành phải (RCA)	31/118	26,3
Vị trí tổn thương ĐMV thủ phạm		
Động mạch liên thất trước (LAD)	40/103	38,8
Động mạch mũ (LCX)	14/103	13,6
Động mạch vành phải (RCA)	49/103	47,6
Số nhánh tổn thương không thủ phạm		
Một nhánh không thủ phạm	88/103	85,4
Hai nhánh không thủ phạm	15/103	14,6
LVEF (%)	45,6 $\pm$ 11,8	
Creatinin ($\mu\text{mol/l}$)	92,2 $\pm$ 26,4	
Chỉ số lipid máu thời điểm nhập viện		
Cholesterol (mmol/l)	5,1 $\pm$ 0,9	
LDL-C (mmol/l)	2,8 $\pm$ 0,6	
HDL-C (mmol/l)	1,3 $\pm$ 0,2	
Thuốc sử dụng khi nhập viện		
Aspirin	103/103	100
Thuốc ức chế thụ thể P2Y12	103/103	100
Statin	103/103	100
Thuốc chẹn beta	36/103	34,9
Thuốc UCMC/Chẹn thụ thể/ ARNI	74/103	71,8
Thuốc lợi tiểu	12/103	11,7

**Dữ liệu lipid máu thu thập được trên 92 bệnh nhân*

Phần lớn bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống, tuổi cao (93,2%), tăng huyết áp (80,6%), rối loạn lipid máu (72,8%) và béo phì (56,3%). Thang điểm GRACE, đa số bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình đến cao, chiếm 44,7% và 43,7%. Về vị trí các tổn

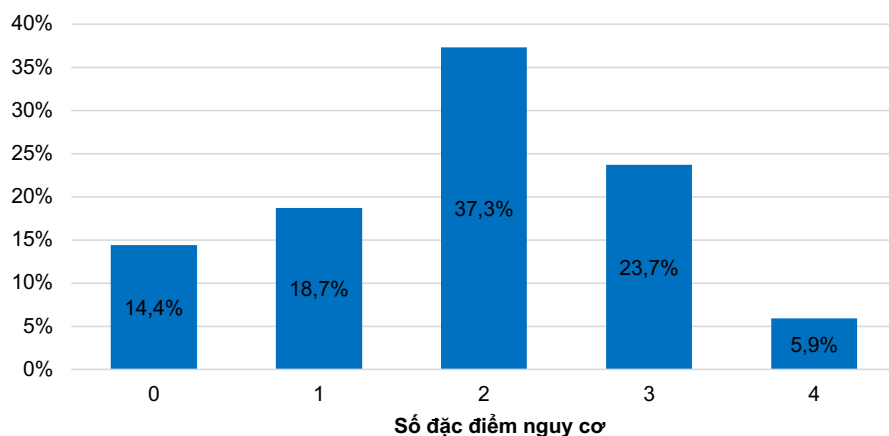
thương không thủ phạm, động mạch liên thất trước (LAD) là vị trí hay gặp nhất (40,7%), tiếp theo là động mạch mũ với 33,0 %. Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu đều được điều trị statin cường độ cao và điều trị nội khoa theo khuyến cáo hiện hành.



Biểu đồ 1. Đặc điểm hình thái tổn thương động mạch vành không thủ phạm trên IVUS (n = 118)

Các tổn thương động mạch vành không thủ phạm có hình thái hay gặp nhất là MXV hỗn hợp, chiếm 41,5%. Các đặc điểm nguy cơ cao xuất hiện với tỷ lệ đáng kể. Trong đó, diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA $< 4 \text{ mm}^2$) là đặc điểm phổ biến nhất, ghi nhận ở 68,6% tổn thương.

Gánh nặng MXV $\geq 70\%$ và vôi hóa điểm cùng xuất hiện ở 52,5% trường hợp, trong khi lỗi lipid chỉ gặp ở 14,4% tổn thương. Về tái cấu trúc mạch máu, tái cấu trúc dương chiếm tỷ lệ 34,7%, trong khi tái cấu trúc âm ít gặp hơn (12,7%).



Biểu đồ 2. Phân bố tổn thương động mạch vành không thủ phạm theo số lượng đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS (n = 118)

Phân bố số lượng đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS cho thấy phần lớn tổn thương không thủ phạm mang đồng thời nhiều đặc điểm nguy cơ. Tổn thương có 2 đặc điểm nguy cơ cao chiếm tỷ lệ cao nhất (37,3%), tiếp theo là nhóm

có 3 đặc điểm nguy cơ cao (23,7%). Có 5,9% tổn thương mang đầy đủ 4 đặc điểm nguy cơ cao, trong khi chỉ 14,4% tổn thương không ghi nhận đặc điểm nguy cơ cao nào trên IVUS.

Bảng 2. So sánh đặc điểm kích thước mạch và tái cấu trúc mạch theo số lượng đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS

Thông số	Nhóm < 2 đặc điểm nguy cơ cao (n = 39)*	Nhóm ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao (n = 79)*	p*
EEMA (mm ²)	10,2 (9,2 - 14,0)	11,8 (9,8 - 15,3)	0,10
ĐK mạch lớn nhất (mm)	3,7 (3,6 - 4,3)	4,0 (3,7 - 4,6)	0,14
ĐK mạch nhỏ nhất (mm)	3,5 (3,2 - 4,1)	3,8 (3,4 - 4,2)	0,08
ĐK lòng mạch lớn nhất (mm)	2,5 (2,3 - 2,9)	2,2 (2,0 - 2,4)	< 0,01
ĐK lòng mạch nhỏ nhất (mm)	2,3 (2,0 - 2,4)	1,9 (1,8 - 2,1)	< 0,01
Chỉ số tái cấu trúc (RI)	1,02 (0,94 - 1,03)	1,06 (1,04 - 1,08)	< 0,01
Chiều dài tổn thương (mm)	22,5 ± 12,1	24,2 ± 14,6	0,36

*Dữ liệu trình bày dưới dạng trung vị (P25-P75); p từ kiểm định Mann-Whitney

Nhóm tổn thương có ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS có kích thước lòng mạch nhỏ hơn và mức độ tái cấu trúc dương cao hơn so với nhóm còn lại (p < 0,01), trong khi kích thước mạch máu tương đương giữa hai nhóm. Kết quả này cho thấy các tổn thương mang nhiều

đặc điểm nguy cơ cao có MXV xu hướng phát triển ra ngoài lòng mạch (tái cấu trúc dương), tuy nhiên khi gánh nặng xơ vữa quá lớn, vượt quá khả năng bù trừ thì bắt đầu xâm phạm lòng mạch, dẫn đến kích thước lòng mạch nhỏ hơn.

Bảng 3. So sánh đặc điểm nguy cơ cao ban đầu giữa nhóm có và không được theo dõi bằng IVUS

Đặc điểm nguy cơ cao	Không theo dõi (n = 69)	Theo dõi IVUS (n = 32)	p
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất (MLA) < 4 mm ²	53 (76,8%)	28/32 (87,5%)	0,22
Gánh nặng MXV ≥ 70%	46 (66,7%)	16 (50%)	0,18
Vôi hóa điểm	44 (63,8%)	18 (56,2%)	0,35
Lỗi lipid	9 (13,0%)	8 (25,0%)	0,12
≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao	55 (79,7%)	24 (75,0%)	0,59

So sánh các đặc điểm nguy cơ cao ban đầu giữa hai nhóm có và không theo dõi bằng IVUS lần 2 cho thấy: tỷ lệ MLA $< 4 \text{ mm}^2$, gánh nặng MXV $\geq 70\%$, vôi hóa điểm, lõi lipid và tổn thương có ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao đều tương

đồng giữa hai nhóm. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ các đặc điểm nguy cơ cao ban đầu và tổn thương có ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao giữa nhóm được và không được khảo sát IVUS lần hai ($p > 0,05$).

Bảng 4. Thay đổi các đặc điểm nguy cơ cao trên IVUS ở nhóm tổn thương được theo dõi dọc (n = 32)

Đặc điểm nguy cơ cao	Duy trì dương tính* n (%)	Thoái lui n (%)	Tiến triển n (%)	Duy trì âm tính n (%)	p (McNemar)
MLA $< 4 \text{ mm}^2$	25 (78,1%)	1 (3,1%)	1 (3,1%)	5 (15,6%)	1,000
Gánh nặng MXV $\geq 70\%$	14 (43,8%)	0 (0%)	0 (0%)	18 (56,3%)	1,000
Vôi hóa điểm	13 (40,6%)	3 (9,4%)	0 (0%)	16 (50,0%)	0,250
Lõi lipid	5 (15,6%)	1 (3,1%)	0 (0%)	26 (81,3%)	1,000
≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao	21 (65,6%)	5 (15,6%)	0 (0%)	6 (18,8%)	0,063

Chú thích: Duy trì dương tính: có đặc điểm nguy cơ cao ở cả hai thời điểm. Thoái lui: có đặc điểm nguy cơ cao lúc ban đầu nhưng không còn khi theo dõi. Tiến triển: xuất hiện mới đặc điểm nguy cơ cao ở theo dõi dọc. Duy trì âm tính: không có đặc điểm nguy cơ cao ở cả hai thời điểm.

Ở nhóm tổn thương được theo dõi bằng IVUS, phần lớn các đặc điểm nguy cơ cao vẫn tồn tại trong giai đoạn sớm sau nhồi máu cơ tim cấp. MLA $< 4 \text{ mm}^2$ duy trì ở 78,1% tổn thương, trong khi gánh nặng MXV $\geq 70\%$ không thay đổi có ý nghĩa giữa 2 lần làm IVUS. Vôi hóa điểm còn hiện diện ở 40,6% tổn thương và không ghi nhận trường hợp tiến triển mới; lõi lipid duy trì ở 15,6% tổn thương, chỉ có 1 trường hợp thoái lui. Đáng chú ý, 65,6% tổn thương vẫn mang đồng thời ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao tại thời điểm theo dõi, tuy có xu hướng giảm nhưng không có ý nghĩa thống kê, đồng thời không ghi nhận trường hợp xuất hiện mới tổn thương ≥ 2 đặc điểm nguy cơ cao.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu khảo sát IVUS trên 118 tổn thương động mạch vành không thủ phạm ở bệnh nhân STEMI cho thấy tỷ lệ cao các đặc điểm hình thái nguy cơ. Phần lớn tổn thương

có ≥ 2 đặc điểm nguy cơ trên IVUS. Ở nhóm theo dõi dọc, đa số các đặc điểm nguy cơ vẫn tồn tại trong giai đoạn sớm sau nhồi máu cơ tim cấp mặc dù bệnh nhân đã được điều trị nội khoa tích cực. Những kết quả này cho thấy tổn thương không thủ phạm ở bệnh nhân STEMI không phải là các tổn thương “ổn định”, mà thường mang gánh nặng xơ vữa đáng kể ngay từ thời điểm cấp tính và chưa có sự thay đổi rõ rệt về hình thái trong thời gian ngắn hạn.

Về đặc điểm hình thái, nghiên cứu ghi nhận MXV hỗn hợp là hình thái thường gặp nhất, chiếm 41,5%. Kết quả này cho thấy phần lớn tổn thương không thủ phạm ở bệnh nhân STEMI không còn là các MXV “mềm”, mà đã trải qua quá trình tiến triển kéo dài với sự phối hợp đồng thời của thành phần xơ, lipid và vôi hóa trong cùng một tổn thương. Đây là đặc điểm phản ánh tình trạng xơ vữa lan tỏa và không đồng nhất của hệ động mạch vành trong bối cảnh nhồi máu cơ tim cấp. So với nghiên cứu của Hong và

cộng sự sử dụng VH-IVUS, tỷ lệ mảng hỗn hợp trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn đáng kể (41,5% so với khoảng 24 - 29%), đồng thời, tỷ lệ mảng giảm âm đơn thuần trong nghiên cứu của Hong chiếm ưu thế hơn.¹⁰ Sự khác biệt này có thể liên quan đến nhiều yếu tố. Thứ nhất, nghiên cứu của chúng tôi tập trung vào các tổn thương không thủ phạm ở bệnh nhân STEMI, là nhóm có gánh nặng xơ vữa toàn bộ hệ mạch cao và thường mang nhiều tổn thương tiến triển đồng thời. Thứ hai, phương pháp phân loại bằng grayscale IVUS thiên về đánh giá đặc điểm phản âm và mức độ không đồng nhất của MXV, do đó nhiều tổn thương có thể được xếp vào nhóm "hỗn hợp". Trong khi đó, VH-IVUS có xu hướng phân tách mô học chi tiết hơn dựa trên tín hiệu tần số vô tuyến.

Đáng chú ý, tỷ lệ vôi hóa điểm trong nghiên cứu đạt 52,5%, tương đương với nghiên cứu của Ehara và cộng sự (51%).¹² Theo Ehara, trên các mảng thủ phạm, vôi hóa điểm liên quan chặt chẽ với các MXV hoạt động và dễ tổn thương hơn so với vôi hóa lan tỏa. Kết quả này cho thấy vôi hóa điểm là đặc điểm thường gặp trên bệnh nhân STEMI, bao gồm cả các tổn thương thủ phạm và không thủ phạm.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, lõi lipid gặp với tỷ lệ thấp hơn so với một số nghiên cứu sử dụng cắt lớp quang học (OCT) hoặc NIRS-IVUS.⁴ Sự khác biệt này nhiều khả năng liên quan đến hạn chế vốn có của IVUS trong đánh giá thành phần lipid so với các kỹ thuật có độ phân giải cao hơn như OCT hoặc IVUS quang phổ cận hồng ngoại.

Nghiên cứu có tỷ lệ MLA < 4 mm² khá cao, chiếm tới 68% các tổn thương, và hơn một nửa số tổn thương có gánh nặng MXV ≥ 70%. Các kết quả này tương đồng với các tiêu chí nguy cơ được xác định trong nghiên cứu PROSPECT, là nghiên cứu có các tổn thương MLA nhỏ và gánh nặng xơ vữa lớn liên quan chặt chẽ với nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch trong tương

lai.³ Tuy nhiên, tỷ lệ MLA < 4 mm² trong nghiên cứu của chúng tôi có xu hướng cao hơn một số quần thể trước đây. Điều này có thể được giải thích bởi đối tượng nghiên cứu gồm bệnh nhân STEMI cấp, vốn có phản ứng cấp tính và mức độ hoạt hóa xơ vữa lan tỏa hơn.

Khi phân tích số lượng đặc điểm nguy cơ cao trên từng tổn thương, chúng tôi nhận thấy phần lớn tổn thương tập trung ở nhóm có đồng thời 2 - 3 đặc điểm nguy cơ. Kết quả này phù hợp với quan điểm hiện nay rằng nguy cơ của MXV không phụ thuộc vào một đặc điểm đơn lẻ mà là sự cộng gộp của nhiều đặc điểm hình thái bất lợi. Nghiên cứu PROSPECT II cũng cho thấy các tổn thương có nhiều đặc điểm nguy cơ phối hợp thường liên quan chặt chẽ hơn với biến cố tim mạch so với tổn thương chỉ có một dấu hiệu đơn độc.⁴

Khi theo dõi dọc bằng IVUS, phần lớn các đặc điểm nguy cơ cao vẫn tồn tại ở giai đoạn sớm. Các kết quả này mang ý nghĩa quan trọng về mặt sinh học bệnh học. Sau nhồi máu cơ tim cấp, những thay đổi sớm sau điều trị có thể chủ yếu diễn ra ở mức độ viêm nội mạc hoặc hoạt tính sinh học của MXV, trong khi các thay đổi cấu trúc như giảm gánh nặng MXV hoặc mở rộng lòng mạch cần thời gian dài hơn. Điều này phù hợp với các nghiên cứu về xơ vữa như ASTEROID hoặc SATURN, trong đó sự thay đổi hình thái đáng kể thường chỉ được ghi nhận sau nhiều tháng điều trị statin tích cực.^{9,13} Trong nghiên cứu này, toàn bộ bệnh nhân đều được điều trị nội khoa tối ưu sau STEMI, bao gồm liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép và statin cường độ cao. Các liệu pháp này đã được chứng minh có khả năng làm giảm hoạt hóa tiểu cầu, giảm viêm và góp phần ổn định MXV; tuy nhiên, với thời gian theo dõi trung bình chỉ 34 ngày, các tác động này nhiều khả năng chủ yếu diễn ra ở mức độ sinh học của MXV hơn là tạo ra những thay đổi hình thái có thể nhận biết trên IVUS.^{9,13}

Ngoài ra, việc không ghi nhận tiến triển mới của các đặc điểm nguy cơ cao trong giai đoạn theo dõi sớm cũng gợi ý rằng điều trị nội khoa tối ưu sau STEMI có thể góp phần hạn chế quá trình hoạt hóa thêm của các tổn thương không thủ phạm. Nghiên cứu PREVENT gần đây cho thấy can thiệp dự phòng trên các tổn thương không thủ phạm nguy cơ cao có thể giúp giảm biến cố tim mạch trong tương lai.⁵ Như vậy, nghiên cứu này cung cấp thêm dữ liệu về đặc điểm hình thái và sự tồn tại dai dẳng của các đặc điểm nguy cơ cao trong giai đoạn sớm sau STEMI, góp phần làm rõ đặc điểm của tổn thương không thủ phạm và là cơ sở cho các nghiên cứu tiếp theo về giá trị tiên lượng cũng như các chiến lược điều trị dựa trên hình ảnh nội mạch.

Nghiên cứu có một số hạn chế như nghiên cứu đơn trung tâm với cỡ mẫu nhỏ, đặc biệt ở nhóm được theo dõi dọc bằng IVUS chỉ có 32/101 tổn thương được khảo sát lặp lại bằng IVUS nên có thể không đại diện hoàn toàn cho quần thể nghiên cứu ban đầu. Điều này có thể dẫn đến sai lệch chọn mẫu theo hai hướng: đánh giá quá cao tỷ lệ tồn tại các đặc điểm nguy cơ cao nếu các tổn thương được khảo sát lại có nguy cơ cao hơn, hoặc đánh giá chưa đầy đủ nếu một số tổn thương nguy cơ cao đã được tái thông trước thời điểm theo dõi. Mặc dù so sánh các đặc điểm IVUS ban đầu giữa nhóm có và không có IVUS lặp lại không ghi nhận khác biệt có ý nghĩa thống kê, nguy cơ sai lệch chọn mẫu vẫn chưa thể loại trừ hoàn toàn do cỡ mẫu theo dõi còn hạn chế. Ngoài ra, thiết kế nghiên cứu mô tả, theo dõi ngắn hạn, chưa có dữ liệu biến cố lâm sàng nên chưa thể kết luận trực tiếp về tiên lượng dài hạn hoặc chỉ định can thiệp dự phòng. Nghiên cứu sử dụng IVUS grayscale có hạn chế trong đánh giá chi tiết thành phần lõi lipid của MXV so với OCT hoặc NIRS-IVUS. Mặc dù vậy, nghiên cứu phản ánh dữ liệu thực hành lâm sàng thực tế ở bệnh nhân STEMI tại

Việt Nam và là một trong số ít nghiên cứu trong nước khảo sát diễn tiến sớm của tổn thương không thủ phạm bằng IVUS theo dõi dọc.

V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân STEMI có hẹp nhiều nhánh động mạch vành, tổn thương động mạch vành không thủ phạm được khảo sát bằng IVUS thường có nhiều đặc điểm nguy cơ cao; trong nhóm được khảo sát bằng IVUS lặp lại sau thời gian theo dõi ngắn, đa số các đặc điểm này vẫn còn tồn tại. Kết quả nghiên cứu cho thấy IVUS có thể hỗ trợ nhận diện các tổn thương không thủ phạm có đặc điểm nguy cơ cao và là cơ sở cho các nghiên cứu tiếp theo về giá trị tiên lượng của các đặc điểm này

VI. KHUYẾN NGHỊ

Nghiên cứu là cơ sở cho các nghiên cứu tiếp theo lớn hơn, đa trung tâm, có theo dõi biến cố lâm sàng và so sánh với OCT/NIRS-IVUS hoặc FFR/IFR trong phân tầng nguy cơ tổn thương không thủ phạm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023 Oct 12;44(38): 3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191. PMID: 37622654.
2. Piccolo R, Franzone A, Koskinas KC, et al. Management of non-culprit lesions in STEMI patients with multivessel disease. *J Clin Med*. 2023; 12(7): 2572. doi:10.3390/jcm12072572.
3. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*. 2011; 364(3): 226-235. doi:10.1056/NEJMoa1002358.
4. Erlinge D, Maehara A, Ben-Yehuda O, et al; PROSPECT II Investigators. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound

(PROSPECT II): a prospective natural history study. *Lancet*. 2021 Mar 13; 397(10278): 985-995. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00249-X. PMID: 33714389.

5. Park SJ, Ahn JM, Kang DY, et al. Preventive percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy alone for the treatment of vulnerable atherosclerotic coronary plaques (PREVENT): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2024; 403(10438): 1753-1765. doi:10.1016/S0140-6736(24)00413-6.

6. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards for acquisition, measurement and reporting of intravascular ultrasound studies (IVUS). *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(5): 1478-1492. doi:10.1016/S0735-1097(01)01175-5.

7. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002 Dec 19-26; 420(6917): 868-74. doi: 10.1038/nature01323. PMID: 12490960.

8. Nicholls SJ, Tuzcu EM, Sipahi I, et al. Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis. *JAMA*. 2007; 297(5): 499-508. doi:10.1001/jama.297.5.499.

9. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the

ASTEROID trial. *JAMA*. 2006; 295(13): 1556-1565. doi:10.1001/jama.295.13.jpc60002.

10. Hong YJ, Jeong MH, Choi YH et al. Comparison of Coronary Plaque Components between Non-Culprit Lesions in Patients with Acute Coronary Syndrome and Target Lesions in Patients with Stable Angina: Virtual Histology-Intravascular Ultrasound Analysis. *Korean Circ J*. 2013 Sep; 43(9): 607-14. doi: 10.4070/kcj.2013.43.9.607. Epub 2013 Sep 30. PMID: 24174961; PMCID: PMC3808856.

11. Kataoka, Y, Wolski, K, Uno, K. et al. Spotty Calcification as a Marker of Accelerated Progression of Coronary Atherosclerosis: Insights From Serial Intravascular Ultrasound. *JACC*. 2012 May, 59 (18) 1592-1597. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.012>.

12. Ehara S, Kobayashi Y, Yoshiyama M, et al. Spotty calcification typifies the culprit plaque in patients with acute myocardial infarction: an intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2004; 110(22): 3424-3429. doi:10.1161/01.CIR.0000148131.41425.E9.

13. Nicholls SJ, Ballantyne CM, Barter PJ, et al. Effect of two intensive statin regimens on progression of coronary disease. *N Engl J Med*. 2011 Dec 1; 365(22): 2078-87. doi: 10.1056/NEJMoa1110874. Epub 2011 Nov 15. PMID: 22085316.

Summary

CHARACTERISTICS AND EARLY EVOLUTION OF NON-CULPRIT CORONARY LESIONS ON INTRAVASCULAR ULTRASOUND IN STEMI PATIENTS

This study aimed to evaluate the morphological characteristics and early evolution of non-culprit coronary lesions using intravascular ultrasound (IVUS) in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). A prospective study was conducted in 103 STEMI patients, including 118 non-culprit coronary lesions assessed by IVUS at baseline; among these, 32 lesions underwent repeat IVUS evaluation. Mixed plaques were the most common plaque phenotype (41.5%). High-risk plaque features included a minimum lumen area (MLA) $<4 \text{ mm}^2$ (68.6%), plaque burden $\geq 70\%$ (52.5%), and spotty calcification (52.5%). Lesions presenting with two or more high-risk features accounted for 66.9%. In lesions with repeat IVUS assessment, 65.6% continued to exhibit at least two high-risk features. Thus, in patients with multivessel STEMI, non-culprit coronary lesions assessed by IVUS frequently exhibited multiple high-risk plaque features. Among lesions undergoing repeat IVUS after a short follow-up period, most of these features remained present.

Keywords: Non-culprit coronary lesions, IVUS, STEMI, high-risk plaque features.